

УДК 619:636.5.616.9

UDC 619:636.5.616.9

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА КЛЕБСИЕЛЛЁЗА БРОЙЛЕРОВ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ И ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ

CLINICAL DISPLAYS AND PATHOANATOMICAL IMAGE OF KLEBSIELLIOSUS OF BROILERS IN EXPERIMENTAL INDUSTRIAL CONDITIONS

Ольховик Оксана Петровна
научный сотрудник
ГНУ Краснодарский НИВИ, Краснодар, Россия

Olkhovich Oksana Petrovna
scientific employee
GNU Krasnodar NIVI, Krasnodar, Russia

Установлено, что клинические проявления и патологоанатомические изменения при клебсиеллёзе бройлеров зависят от возраста цыплят и ассоциации возбудителей, вызывающих патологический процесс. Приведены данные о клинической картине респираторной и кишечной формы течения клебсиеллёза бройлеров.

It is established, that clinical displays and patho-anatomical changes of Klebsielliosis of broilers depend on age of chickens and association of the activators causing pathological process. Data about a clinical picture of the respiratory and intestinal form of a current Klebsielliosis of broilers are cited

Ключевые слова: КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ, БРОЙЛЕР, ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА, КЛЕБСИЕЛЛЁЗ, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ПРОИЗВОДСТВЕННЫЕ УСЛОВИЯ

Keywords: CLINICAL DISPLAY, BROILER, PATHOANATOMICAL IMAGE, KLEBSIELLIOSUS, EXPERIMENTAL INDUSTRIAL CONDITIONS

Материалы и методы исследований. Клиническое проявление и патологоанатомическую картину клебмиеллёза изучали на базе птицефабрике «Кавказ» Динского района, по общепринятым методам. Заболевания воспроизведения заражением 12 – 13 суточных эмбрионов в аллантаисную полость и 2-х суточных цыплят – путём перорального и интранозального инфицирования культуры *K. rhinoscleromatis*. Регистрировали процент вывода и гибель цыплят.

Результаты исследования. Учитывая высокий процент выделения *K. rhinoscleromatis* из инкубационных яиц и замерших эмбрионов, провели изучение влияния инфицирования клебсиеллой яиц на процент вывода цыплят в условиях инкубатора п/ф «Кавказ» Динского района.

Установили, что при трансвариальном заражении эмбрионов клебсиеллой вывод цыплят на птицефабрике снижается до 54 – 60%, что на 30,2% - 37,2% ниже, чем при инкубировании не инфицированных яиц.

Количество не жизнеспособных цыплят, выведенных из инфицированных клебсиеллой яиц (погибающих в первые 4 – 5 дня жизни), увеличивается в 2 – 2,5 раза, что составляет 7 – 8%.

Для подтверждения влияния трансвариального инфицирования клебсиеллой инкубационных яиц на эмбриональную смертность, процент вывода и жизнеспособность цыплят, экспериментально заразили 12 – 13 дневных эмбрионов в аллантаисную полость.

Эмбрионы для проведения опыта были получены из благополучной по клебсиеллезу птицефабрики ООО «Покровское» (Эксп. №657, от 14.02.08 года).

Исследование проводили в трехкратной повторности на 30 эмбрионах, разделенных на 3 группы: опытная и 2 контрольные, по 10 штук в группе:

1 группа - чистый контроль;

2 группа – контроль, вводили в аллантаисную полость 0,5 мл стерильного МПБ, после манипуляции закрыли отверстие парафином;

3 группа – опытная, в аллантаисную полость вводили 0,5 мл суточной бульонной культуры *K. rhinoscleromatis*, после манипуляции закрыли отверстие парафином.

Куриные эмбрионы опытной и контрольных групп инкубировали при температуре от 33⁰ С до 38⁰ С в течение 9 дней под постоянным контролем на овоскопе, отбирая погибшие эмбрионы.

Перед бактериологическими исследованиями скорлупу замерших эмбрионов обрабатывали фламбированием в условиях стерильного бокса. Скорлупу срезали над воздушной камерой, под углом, чтобы скорлупа не упала внутрь.

В результате проведенных исследований установили, что в 1-й контрольной группе выводимость цыплят составила 96,7± 3,3% во 2-й группе (позитивный контроль) – 93,3±3,3% , в 3-й опытной группе – 66,7±3,3%,

что на 20% и 26,6% ниже показателей в контроле. За цыплятами опытной и контрольных групп вели наблюдение в течение 10 дней.

Цыплята опытной группы были вялыми и лежали на спине, корм и воду не принимали. В течение первых суток пало, в различных сериях от 4 до 6 цыплят, в последующие 3 дня - все оставшиеся в живых, то есть наблюдали 100% гибель в первые дни жизни. При бактериологическом исследовании павших цыплят и замерших эмбрионов опытной группы во всех случаях выделили ретрокультуру *K. rhinoscleromatis*.

В первой контрольной группе за период наблюдения сохранность цыплят была 90-100%, во второй – 80-90%.

Для подтверждения вертикального пути передачи клебсиеллёза провели бактериологическое обследование клинически здорового племенного поголовья бройлеров 25 – 36 недельного возраста, кроссов Flex и F – 15, принадлежащих ИПС «Первомайская» Ленинградского района, стационарно не благополучной (в течение 3-х лет наблюдения) по данному заболеванию.

Установили, что от взрослой птицы культуры клебсиелл удаётся выделить только из костного, головного мозга и гонад, но не из паренхиматозных органов и крови, как от цыплят бройлеров в возрасте от 1 до 45 дней.

При изучении клинической картины и патологоанатомических изменений при клебсиеллезе бройлеров в условиях п/ф «Кавказ» установили, что клинически клебсиеллёз птиц, в производственных условиях, протекает в 2-х формах:

1 - респираторная – наблюдается у цыплят младшего возраста, с первого по 18-20 дни жизни, как правило, на 5-7 сутки. При такой форме течения клебсиеллёзной инфекции отмечается угнетение птицы, внезапная потеря аппетита, снижение прироста массы тела, затруднённое дыхание,

одышка, кашель, риниты и конъюнктивиты, сопровождающиеся слезо- и слюноотечением.

При патологическом вскрытии у цыплят, в начальной стадии респираторной формы клебсиеллёза, отмечаются риниты – слизистая носовой полости гиперимирована, усеяна геморрагиями, набухшая и отёчная, студневидна вследствие инфильтрации толщи слизистой оболочки серозным экссудатом;

Регистрируются серозно-фибринозные аэросаккулиты, с начала межключичных воздухоносных мешков. Воспаление воздухоносных мешков развивается вследствие перехода на них воспалительного процесса с носоглотки.

Серозно-фибринозное воспаление сопровождается скоплением серозно-фибринозного выпота в полость межключичного воздухоносного мешка, затем воспаление переходит на шейные мешки, поражая главный бронх, краниальные и каудальные грудные мешки, а в последствие и брюшные воздухоносные мешки. Аэросаккулиты характеризуются отложением на воспалённых стенках воздухоносных мешков серозно-фибринозного экссудата, вначале в виде едва заметного, нежного паутиноподобного налёта серо-белого или серо-желтого цвета (Рис. 6). В дальнейшем наблюдается значительное утолщение фибринозных отложений, вследствие чего развивается фибринозная пневмония, характеризующаяся лобарным поражением лёгких, сразу распространяясь на целую долю или несколько долей, поражая преимущественно передние доли легкого.

Культуры *K. rhinoscleromatis* при респираторной форме течения изолировали от цыплят из носовой полости, пораженных воздухоносных мешков, легких, из паренхиматозных органов, крови сердца, но не из головного и костного мозга.

2 – кишечная форма течения клебсиеллёза, как правило, отмечается у цыплят старше 20-ти дневного возраста, характеризующаяся поражением

желудочно-кишечного тракта. При этой форме течения клебсиеллёзной инфекции отмечается усиление жажды, потеря аппетита, понос.

Патологоанатомическая картина при кишечной форме течения клебсиеллёзной инфекции у цыплят бройлеров, сопровождается развитием геморрагическим воспалением железистого желудка, которое выражается гиперемией, кровоизлияниями, набуханием и серозно-геморрагической инфильтрацией толщи слизистой оболочки. Одновременно с этим регистрировали серозно-геморрагический отёк подслизистой оболочки мышечного желудка, благодаря чему сравнительно легко отделяется эпителиальный покров.

Выражено катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника. Слизистая оболочка кишечника покрыта нелегко смываемым, густым, тягучим, полупрозрачным слизистым отделяемым налётом, несколько разрыхлена, мутновата, набухшая, отёчна, окрашена в серо- или ярко красный цвет и усеяна мелкими кровоизлияниями. В редких случаях замечали поверхностные потери веществ слизистой оболочки, катаральные эрозии и язвы.

Печень увеличена в объёме. Паренхиматозное воспаление печени сопровождается множественными, различной величины кровоизлияниями, ломкой консистенции, глинистой окраски.

Почки увеличены в объёме, капсула напряжена, снимается легко, окрашена в бледно-красный цвет, с влажной, сочной поверхностью на разрезе.

При такой форме течения клебсиеллеза от бройлеров выделяли не только *K. rhinoscleromatis*, как от цыплят младшего возраста при респираторной форме болезни, но и *K. ozaenae*. Возбудителя изолировали из паренхиматозных органов, крови сердца, головного и костного мозга. Кроме клебсиелл при кишечной форме часто выделяли ассоциации эшерихий и условно-патогенных энтеробактерий.

Для подтверждения роли *K. rhinoscleromatis* провели экспериментальное воспроизведение клебсиеллёза на 30-и 2-х суточных цыплятах, разделённых по принципу аналогов на 3 группы: 1 – интактный контроль; 2 – опытная группа, инфицированная интраназально и перорально суточной бульонной культурой *K. rhinoscleromatis* в дозе 0,5 мл; 3 – контрольная, находилась на контакте с инфицированными.

Перед началом и в конце опыта провели взвешивание цыплят. Наблюдение вели в течение 10 дней, регистрировали клиническое состояние, заболевание и отход (таблица 16).

При анализе полученных результатов установили, что заболеваемость цыплят в 1-й опытной группе составила 40%, что на 50% ниже, чем во второй опытной, цыплята которые находились в непосредственном контакте с инфицированными. В контрольной группе заболевших цыплят не было.

Сохранность в 1 первой опытной группе составила 90%, во второй опытной группе – 70% , то есть на 20% ниже, чем в группе инфицированных цыплят. В контрольной группе выжило 100% цыплят, что на 10% больше, чем 1-й опытной и на 30% - во второй опытной группе.

Повышенная заболеваемость и гибель цыплят во второй контрольной группе могут свидетельствовать о наличии горизонтального пути передачи возбудителя клебсиеллеза бройлеров при контакте с инфицированной птицей.

Клинические признаки клебсиеллеза у экспериментально инфицированных цыплят соответствовали респираторной форме, проявились на 5 – 8 день после инфицирования.

При патологоанатомическом вскрытии павших цыплят наблюдали серозно-фибринозные аэросаккулиты передних воздухоносных мешков и пневмонию.

При бактериологических исследованиях павших цыплят ретрокультуру *K. rhinoscleromatis* изолировали из паренхиматозных органов, крови сердца, легких и воздухоносных мешков. От убитых в возрасте 8 дней цыплят контрольной группы изолировать клебсиеллу не удалось.

Оставшихся в живых цыплят убили в 45-и дневном возрасте методом декапитации. От бройлеров опытных групп клебсиеллу удалось изолировать только из головного и костного мозга, что свидетельствует о длительной персистенции возбудителя в организме птицы.

Таким образом, установили, что клебсиеллез у бройлеров протекает в двух формах – респираторной и кишечной. Респираторная форма болезни развивается у цыплят до 18-и дневного возраста и ассоциируется с *K. rhinoscleromatis*. В старшем возрасте регистрировали кишечную форму клебсиеллеза, при которой кроме *K. rhinoscleromatis* изолировали *K. ozaenaе* в ассоциации с эшерихиями и условно-патогенными энтеробактериями.